Aus der Frauenklinik Berlin-Charlottenburg
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. Herbert Lax

DIE KLINISCHE BEDEUTUNG VON RANDLÖSUNGSBLUTUNGEN BEI TIEFSITZENDER PLAZENTA IN ABHÄNGIGKEIT VON IHRER INSERTION

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hans-Jürgen Genke
aus Elsterwerda

1976

Aus der Frauenklinik Berlin-Charlottenburg der Freien Universität Berlin

Direktor: Professor Dr. med. Herbert Lax

Die klinische Bedeutung von Randlösungsblutungen bei tiefsitzender Plazenta in Abhängigkeit von ihrer Insertion

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
des
Fachbereichs Medizin
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hans-Jürgen G e n k e
aus Elsterwerda

Referent: Prof. Dr. med. H. Hoffbauer
Korreferent: Prof. Dr. med. G. Martius

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 5. 7. 1976

Herrn Professer H. Hoffbauer danke ich für die Überlassung des Themas dieser Arbeit und für die hilfreiche Unterstützung.

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1)	Einleitung	1
2)	Plazentarandperiode bei normalsitzender Plazenta	5
3)	Plazentarperiode bei tiefsitzender Plazenta	10
4)	Blutungsursachen bei tiefsitzender Vorder- oder Hinterwandplazenta oder Plazenta praevia	11
5)	Ziel der Arbeit	19
6)	Auswertung des Untersuchungsmaterials, tiefsitzende Vorderwandplazenta	20
7)	Auswertung des Untersuchungsmaterials bei tiefsitzender Hinterwandplazenta	25
8)	Sectio caesarea bei Plazenta praevia	34
9)	Diskussion	40
10)	Zusammenfassung	46
11)	Literatur	48

1) Einleitung

Bei jeder Blutung in der zweiten Schwangerschaftshälfte, dem Leitsymptom der Plazenta praevia ist die Lokalisation der Plazenta notwendig. Aber auch bei der Amniozentese ist die genaue Kenntnis des Plazentasitzes wichtig. Die Möglichkeiten der Plazentalokalisation reichen von der einfachen Palpation über die Röntgendarstellung, die Isotopenszintigraphie und schließlich bis zur Infrarotthermographie. Diese Möglichkeiten haben ihre Grenzen bei Adipositas, Hydramnion und straffen Bauchdecken. Die Röntgendarstellung und die Isotopenszintigraphie werden nicht gern durchgeführt, wegen der damit verbundenen Strahlenbelastung für die Mutter und den Feten. Eine Kontrastmitteldarstellung der Plazenta wird schon lange nicht mehr durchgeführt. Zur Zeit ist die Lokalisation der Plazenta mit Ultraschall die modernste, schnellste und risikoloseste Methode in der modernen Medizin. Hochfrequente elektrische Schwingungen werden mit Hilfe eines Schallkopfes in Ultraschallwellen umgewandelt, welche den Gesetzen der Akustik gehorchen, d.h. sie werden an den Grenzflächen reflektiert (Kratochwil, A.[1]). Der Schallkopf ist ein Sender und Empfänger, welcher das Echo aufnimmt und mittels elektronischer Lichtsignale registriert. Die Röntgenuntersuchung wurde durch die völlig ungefährliche Ultraschalltechnik nahezu verdrängt. Wegen ihrer vielfältigen Anwendungsmöglichkeiten ist diese zu einem unentbehrlichen Hilfsmittel der geburtshilflichen Diagnostik geworden.

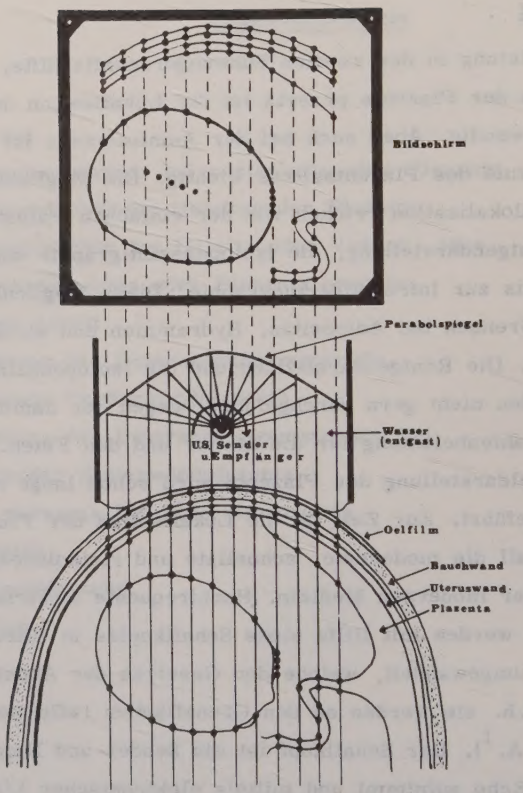

Abb. 1 Ultraschalluntersuchungsgerät "Vidoson"
d. Siemens AG
Schematische Darstellung der zweidimensionalen
B - Bild Methode.
Aus E. Saling u. K.A. Hüter, Fortschritte der perinatalen Medizin, 2. Deutscher Kongreß für perinatale Medizin, Berlin 26. - 28. 6. 1962.

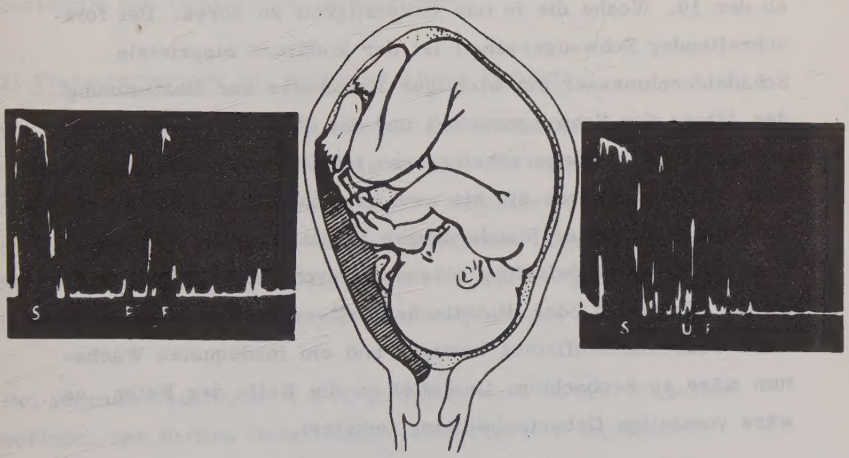

Abb. 2 Darstellung einer Plazenta mittels der A-Bild-Methode (aus Kratochwil, A., Zbl. Gynäk. 88 (1966) 1032).

Bereits zur Überwachung der Frühschwangerschaft ist die Ultraschalldiagnostik geeignet, denn nach sechs Wochen der Amenorrhoe gelingt es innerhalb des Uterus den Fruchtsack nachzuweisen und seinen Durchmesser zu bestimmen. Durch akustische Umwandlung des Doppler-Effektes über einen Lautsprecher, ist ab der 10. Woche die fe tale Herztätigkeit zu hören. Bei fortschreitender Schwangerschaft ist der kindliche biparietale Schädeldurchmesser ein wichtiger Parameter zur Bestimmung des Alters der Schwangerschaft und der Reife des Feten. Ab der zwölften Schwangerschaftswoche ist dieser Durchmesser mit einer Genauigkeit von ein bis zwei mm zu bestimmen. Durch Vergleiche mit einer Standardkurve lassen sich Aufschlüsse über die fetale Entwicklung ablesen. Durch Rhesusinkompatibilität, Toxämien oder diabetische Stoffwechsellage kann es zu einer Plazentainsuffizienz kommen und ein inadäquates Wachstum wäre zu beobachten. Gestattet es die Reife des Feten, so wäre vorzeitige Geburtseinleitung indiziert.

Eine weitere Möglichkeit des Ultraschalls ist die Bestimmung der Conjugata vera. Durch die Bestimmung des kindlichen biparietalen Schädeldurchmessers und der Conjugata vera können Schädelbeckenmißverhältnisse rechtzeitig erkannt werden, was bei Steißlagen von Bedeutung sein kann. Die kontinuierliche Überwachung des Feten unter der Geburt ist mit Hilfe des Ultraschalls möglich, denn nicht nur in der Frühschwangerschaft und Spätschwangerschaft, sondern auch während der

Geburt kann die Herztätigkeit registriert und aufgezeichnet werden. Aufgrund der Eigenschaften des Ultraschalls eignet sich dieses Verfahren zur Differentialdiagnose von soliden und zystischen Tumoren.
Hiermit ist die Bedeutung der Ultraschalldiagnostik in der Geburtshilfe und Gynäkologie aufgezeichnet.

2) Plazentarperiode bei normalsitzender Plazenta

Die Plazenta wird aus mütterlichen und kindlichen Anteilen gebildet und zwar aus der Dezidua basalis und dem Chorion frondosum. Sie ist das Ernährungs-, Atmungs- und Ausscheidungsorgan des Feten und ein inkretorisches Organ für die Mutter, welches mehrere Hormone zum Teil in großen Mengen bildet, welche auch den mütterlichen Organismus beeinflussen.

Bei normalverlaufender Schwangerschaft wird in der Plazentarperiode, der dritten Geburtsphase, die Plazenta abgestoßen. Der Lösungsmechanismus beruht auf der Kontraktion und Retraktion des Uterus. Schon gegen Ende der Austreibungsperiode kann die Ablösung der Plazenta beginnen. Normalerweise beginnt die Plazentalösung erst nach der Geburt des Kindes mit dem Einsetzen der Nachgeburtswehen. Durch die Kontraktion und Retraktion des Uterus, wird die Plazenta gewissermaßen zu groß, ihre Haftfläche wird verkleinert und sie wird von der Uteruswand abgeschert. Die Ablösung der Plazenta erfolgt im mütterlichen Teil der Plazenta und zwar in dem Bereich der

Dezidua basalis, in dem sie am lockersten gebaut ist und der Ablösung den geringsten Widerstand entgegensetzt, nämlich in der Dezidua spongiosa. Auf der mütterlichen Fläche der abgelösten Plazenta verbleibt ein Teil der Dezidua basalis als graue Außenschicht. Die in der Dezidua spongiosa verlaufenden Gefäße werden durch das Ablösen der Plazenta eröffnet. In den Raum zwischen Uterus und abgelöster Plazenta erfolgt eine Blutung, die den Ablösevorgang unterstützt. In 80% der Fälle erfolgt die Ablösung der Plazenta in der Mitte, d.h. die Mitte der Plazenta hebt sich zuerst ab und erscheint zuerst in der Vulva (Modus nach B.S. Schultze). In nur 20% der Fälle wird eine Ablösung am unteren Rand der Plazenta beobachtet und die Plazenta wird mit dem unteren Rand zuerst geboren (Modus nach J.M. Duncan).

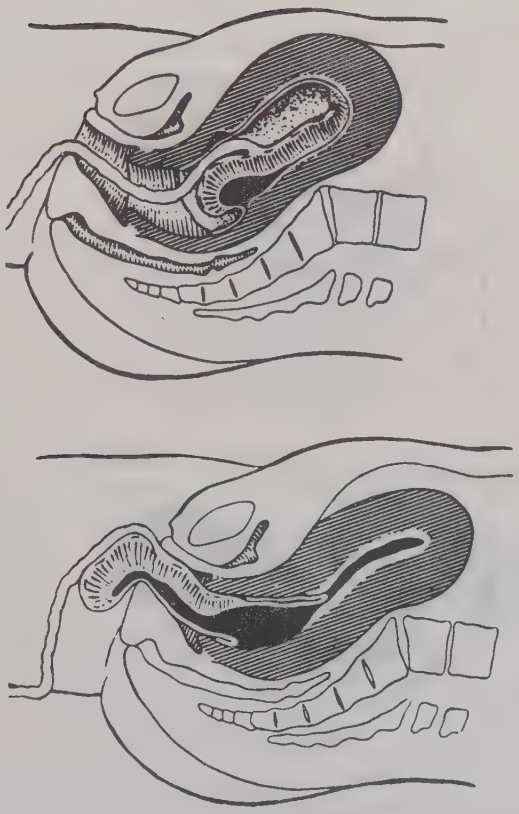

Abb. 3 Laterale Lösung der Plazenta
(Modus nach Duncan)

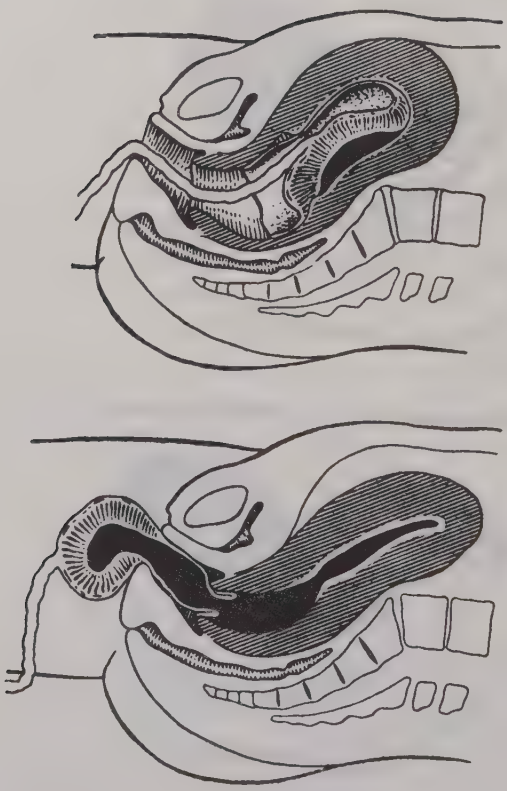

Abb. 4 Zentrale Lösung der Plazenta
(Modus nach B.S. Schultze)

Es hängt vom Sitz der Plazenta ab, welcher Modus für die Ablösung in Frage kommt. Sitzt die Plazenta im Fundusbereich, so kommt es unter normalen Bedingungen während der Schwangerschaft und der Geburt des Kindes nicht eher zur Ablösung der Plazenta, bis das Kind geboren ist.

Unter bestimmten Voraussetzungen kann es zu einer vorzeitigen Lösung der normalsitzenden Plazenta kommen. Die Ablösung kann eine teilweise oder vollständige sein und vor der Geburt oder unter der Geburt stattfinden. Es kommt zu Blutungen aus mütterlichen Gefäßen und nicht selten auch zu Blutungen aus kindlichen Gefäßen im Bereich der Haftfläche und damit zur Bildung eines retroplazentaren Hämatoms. In 50 bis 70% der Fälle ist die Ätiologie nicht zu klären, für die restlichen 30 bis 50% macht man EPH-Gestosen und mechanische Ursachen verantwortlich. Kommt es zu einer vorzeitigen Ablösung der Plazenta von einem Drittel und mehr, so kommt es zuerst zum Absterben des Feten, und für die Schwangere resultiert eine Verbrauchskoagulopathie und häufig verbunden mit einer Nierenfunktionsstörung

Nach W. Pschyrembel[2)] sind schwere Fälle mit den klassischen Symptomen sehr selten, etwa 0,2 bis 0,5%. Die leichten Fälle und solche die ganz symptomlos verlaufen, die man also erst nach der Geburt der Plazenta erkennt, kommen in etwa 0,5 bis 1,0% vor.

3) Plazentarperiode bei tiefsitzender Plazenta

Normalerweise implantiert sich das Ei hoch im Fundus des Uterus ein und damit sitzt die Plazenta oben an der Vorderwand oder Hinterwand des Uteruskörpers. Haben wir es dagegen mit einem tiefen Sitz der Plazenta oder gar mit einer Plazenta praevia zu tun, so sitzt ein Teil der Plazenta oder die gesamte Plazenta im unteren Uterinsegment. Die Plazenta sitzt in diesem Falle in einem Teil des Uterus, der schon bei den allerersten und schwächsten Wehen gedehnt wird. Da sich aber die Plazenta nicht dehnen kann, so löst sie sich von der Uteruswand und damit werden Blutungen ausgelöst. Trotz tiefen Sitzes der Plazenta kann die Schwangerschaft ungestört verlaufen und erst während der Eröffnungsperiode kommt es zu Blutungen. Meist geht mütterliches Blut verloren, da die intervillösen Räume eröffnet werden. Es kann auch das Kind bluten, wenn die Zottengefäße zerreißen, was nicht selten der Fall ist. Im Jahre 1963 hat E.J. Hickl[3)] fetale Erythrozyten im Vaginalblut bei pathologischen Plazentalösungsblutungen nachgewiesen.

Bei der Fragestellung nach den Ursachen der vorzeitigen Lösung des unteren Plazentarandes bei tiefsitzender Vorder- oder Hinterwandplazenta, muß neben den pathophysiologischen Ursachen evtl. auch eine anatomische Komponente berücksichtigt werden, worauf später noch eingegangen werden soll.

4) Blutungsursachen bei tiefsitzender Vorder- oder Hinterwandplazenta oder Plazenta praevia

Ferguson und Hatton[4] haben auf wesentliche Unterscheidungsmerkmale zwischen Blutungen aus dem Plazentarand und bei der vorzeitigen Plazentalösung hingewiesen. Der Blutverlust bei der vorzeitigen Lösung der normalsitzenden Plazenta ist durchschnittlich dreimal so groß, wie bei der Plazentarandblutung. Massive Hämorrhagien von mehr als 1000,0 ml, Leibschmerzen, Uterusdauerkontraktionen und Schocksymptome sprechen fast immer für eine vorzeitige Lösung der normalsitzenden Plazenta. Nur durch die Untersuchung der geborenen Plazenta, ist es erst möglich, die endgültige Unterscheidung zu treffen, ob es sich um eine Randlösungsblutung oder um eine vorzeitige Lösung der höheren Abschnitte der Plazenta gehandelt hat. Eine Plazentarandblutung, in der Regel bei tiefsitzender Plazenta, wird meist erst nach der Geburt der Plazenta erkannt und zwar an der hämorrhagischen Durchtränkung des Plazentarandes.

Als ante-partum Blutungen bezeichnen wir Blutungen, die vor dem Einsetzen von Geburtswehen, oft schon nach der zwanzigsten Schwangerschaftswoche oder noch früher auftreten. Blutungen die während der Geburt auftreten, werden als intrapartum Blutungen bezeichnet. Falls diese Blutungen sehr stark sind, können sie das Leben der Mutter bedrohen. Es sei darauf hingewiesen, daß diese Blutungen die Statistik der mütterlichen

Mortalität mit 20 bis 25% belasten (Schwalm und Schaudig[5]). Oft wird bei ante-partalen Blutungen zuerst an eine Plazenta praevia gedacht, die aber im weiteren Verlauf nicht mehr als solche angesehen werden kann, oft wird per exclusionem auf einen tiefen Sitz der Plazenta geschlossen. Die Plazentarandblutungen sind ätiologisch und pathologisch-anatomisch ein eigenständiges Krankheitsbild, sie sind aber von den leichteren Fällen der Plazenta praevia marginalis oder der vorzeitigen Plazentalösung klinisch nicht zu unterscheiden.

Manche Autoren glauben an das Vorhandensein eines Randsinus, der am äußeren Plazentarand zwischen dem Rand der Dezidua basalis und der Chorionplatte sein soll und ein sehr wechselndes Lumen hat. Da die Existenz eines Randsinus bestritten wird, sollte man besser nur vom Plazentarand und Plazentarandblutungen sprechen. Nach Wilkin[6] kann man drei Typen der Plazentarandblutungen unterscheiden:

1. Die Blutung bei vorzeitiger (mechanisch bedingter) Lösung im Randgebiet einer tiefsitzenden Plazenta, wobei Rupturen der peripheren dezidualen Venen auftreten. An der Plazenta findet man post partum das typische halbmondförmige Blutkoagel, das früher als pathognomonisch für eine Randsinusblutung galt (s. Abb. 6).
2. Die Blutung bei einer Plazenta extrachorialis (marginata oder circumvallata). Die Diagnose läßt sich retrospektiv an der geborenen Plazenta leicht stellen.

3. Die Blutung bei einer peripheren vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Plazenta. Der makroskopische Befund an der Plazenta entspricht dann dem eines marginal gelegenen retroplazentaren Hämatoms. Die unter 1. und 2. erwähnten Blutungstypen sind für den Randbereich der Plazenta spezifische Vorgänge. Nach Fish[7)] liegt die kindliche Sterblichkeit über der Norm, nämlich bei 4,1 %, dagegen ist die mütterliche Mortalität nicht erhöht. Durch eine höhere Zahl der Frühgeburten ist die erhöhte kindliche Mortalität zu erklären.

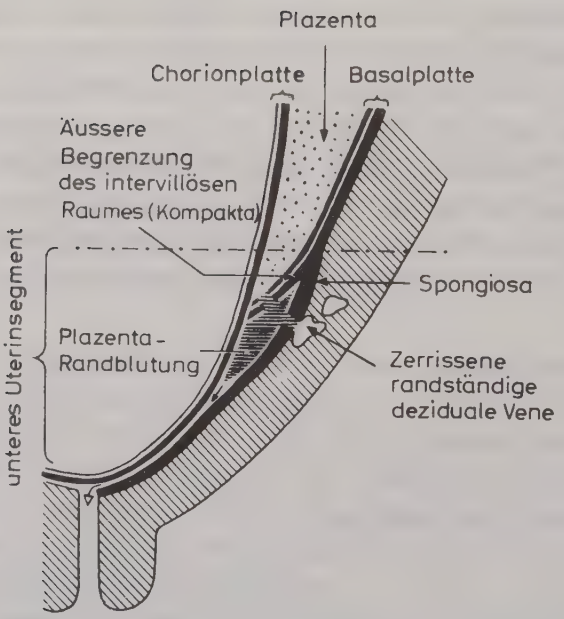

Abb. 5

Schematische Darstellung des Mechanismus der Plazenta-randblutungen bei tiefem Sitz der Plazenta (nach Wilkin, Picard). (Aus K.E. Krantz und F. Kubli, Gynäkologie und Geburtshilfe Band II, Thieme).

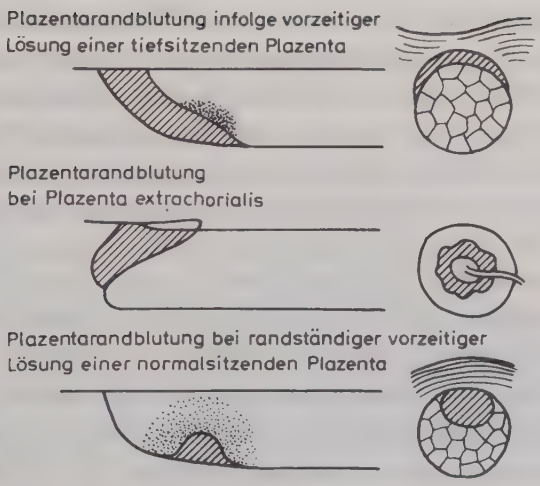

Abb. 6 Schematische Darstellung der makroskopischen Befunde bei den verschiedenen Typen der Plazentarandblutung (nach Wilkin, Picard). (Aus K.E. Krantz u. F. Kubli, Gynäkologie und Geburtshilfe, Band II, Thieme).

Sehr selten sind Übergänge zu beobachten, wie sie De Rezende[8] und Mitarbeiter beschrieben haben, bei dem eine vorzeitige Plazentalösung durch ein fast ringförmiges retroplazentares Hämatom verursacht wurde. Man fand bei genauer Untersuchung eine Verletzung des Plazentarandes. Als Blutungsursache bei fünfzehn sonst normalen Plazenten, die vor der Geburt geblutet hatten, stellte Marais[9] meist eine marginale Gefäßruptur als Folge thrombotischer Prozesse fest. Bei bestehender Gestose zeigten zwanzig Fälle Blutungen, die die gleichen Ursachen hatten. In allen diesen Fällen lag keine Anomalie des Mutterkuchens vor. Bei allen Plazentarandblutungen ist nach Meinung des Autors der Prädilektionsort der Blutungen der tiefste Punkt der Plazenta und man hat es in der Regel mit einem tiefen Sitz der Plazenta zu tun.
Bei 126 Fällen von Plazentarandblutungen waren 31% tiefsitzende Plazenten, wobei Blutungen von Placenta praevia marginalis unberücksichtigt blieben (Ferguson und Hatton[10]).

Der Plazentarand wird nicht nur durch die Haftflächenverschiebung zwischen Plazenta und Uteruswand verletzt, sondern auch durch einen abnormen Druckanstieg im intervillösen Raum des Plazentarandes kann es zu Verletzungen kommen (Ramsey; Mengert[11]). Zusammenhänge zwischen Plazentarandblutungen und Parität, Alter oder Erkrankungen der Schwangeren (Gestosen, Gefäßerkrankungen) wurden nicht nachgewiesen. Das ist deshalb hervorzuheben, weil in 35% der Fälle die Blutungen

hinter den Eihäuten zurückgehalten werden und nicht nach außen durchtreten. Bei den Randblutungen handelt es sich nicht um eine Sonderform der vorzeitigen Plazentalösung (Sexton, Hertig, Reid, Kellog[12]). Bei zwanzig Prozent der Plazentarandblutungen soll nach Pavoni[13] eine Koinzidenz mit einer Placenta circumvallata bestehen. Die Placenta circumvallata soll an allen antepartalen Blutungen mit 8% beteiligt sein (Fish[14]). Bei schon relativ geringfügigen Druckschwankungen im intervillösen Raum mit Absacken eines größeren Blutvolumens in die unteren Plazentaanteile, kommt es leicht zur Ruptur des Plazentarandes (Mey[15]).

Zu einer Steigerung der Blutungsneigung kommt es besonders im letzten Trimenon der Schwangerschaft und erreicht ihren Höhepunkt mit dem Wehenbeginn, denn dann setzt ein verstärkter Zug an der Ansatzstelle der Eihäute am unteren Plazentarand ein(s. Abb. 7).

Die Plazentarandblutung zieht sich häufiger längere Zeit hin, im Gegensatz zur Plazenta praevia Blutung, ist aber für die Beurteilung des klinischen Verlaufs zu uncharakteristisch. Erst bei der Besichtigung der Plazenta post partum ist die genaue Diagnose möglich, es müssen Thromben von fester Konsistenz und schwärzlicher Farbe gefunden werden, welche sich bis in das Lumen des Plazentarandes fortsetzen(Niesert[16]).

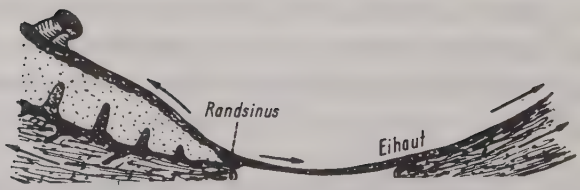

Abb. 7 Ruptur des Randsinus bei tiefem Sitz der Plazenta bei Uterusdehnung oder Wehenbeginn (aus R.A. Bartholomea u. Mitarb. in Amer.J.Obstetr.Gynec. 66, 1953).

Beim Auftreten von Plazentarandblutungen muß wie bei der Plazenta praevia verfahren werden; es sollte die Schwangerschaft so lange wie möglich erhalten werden, um den Feten die größtmögliche Ausreifung zu geben. Nach Fish[17] liegt die Frühgeburtenfrequenz bei Plazentarandblutungen bei 46%. Es muß streng nach Plazentarandblutungen bei tiefen Sitz der Plazenta und Blutungen bei Plazenta praevia unterschieden werden. Kliniken, die keine Plazentarandblutungen diagnostizieren, haben eine höhere Frequenz an Plazenta praevia und vorzeitiger Plazentalösung, dabei aber eine geringere perinatale Mortalität und können demzufolge über relativ günstigere Ergebnisse berichten.

5) Ziel der Arbeit

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit sollte untersucht werden, anhand von Untersuchungsmaterial der Universitäts-Frauenklinik Berlin Charlottenburg, ob die Prognose für den Verlauf und Ausgang einer Schwangerschaft, bei Plazentarandblutungen von dem Sitz der Plazenta abhängig ist. Hierbei sollte unterschieden werden zwischen Plazentarandblutungen bei tiefsitzender Vorderwandplazenta oder tiefsitzender Hinterwandplazenta.

Diese Differenzierung konnte nur aufgrund von Ultraschallbefunden vorgenommen werden, da aber die systematische Ultraschalldiagnostik erst ab 1969 einsetzte, konnten die Fälle ab 1.1.1969 bis 30.4.1973 erfaßt werden. Dabei handelt es sich um

Fälle mit Blutungen im zweiten Schwangerschaftstrimenon, seltener im dritten Schwangerschaftstrimenon.

6) Auswertung des Untersuchungsmaterials, tiefsitzende Vorderwandplazenta

In dem anfangs erwähnten Zeitraum der Untersuchungen, haben in der Frauenklinik 8011 Frauen entbunden. Mit Hilfe der Ultraschalldiagnostik konnten 95 Fälle von tiefsitzender Vorder- bzw. Hinterwandplazenta festgestellt werden, die aufgrund von Blutungen in der 21. bis 33. Schwangerschaftswoche aufgefallen waren. Das entspricht einer Häufigkeit von 1,18 % der gesamten Entbindungen. Von den 95 Fällen der tiefsitzenden Plazenta wurden 55 Fälle als tiefsitzende Vorderwandplazenta und 40 Fälle als tiefsitzende Hinterwandplazenta ermittelt. Bei allen Patientinnen kam es im Verlauf der Schwangerschaft zu kontinuierlichen Sickerblutungen, sehr oft begannen die Blutungen schon in der 21. Schwangerschaftswoche, es gab aber auch Fälle, in denen die Blutungen erst wenige Tage vor der Entbindung einsetzten. Wegen der drohenden Gefahr des Partus praematurus wurden alle Patientinnen stationär aufgenommen. Da die Frauen auch mehr oder minder starke Uteruskontraktionen hatten, wurde als erste Therapie strenge Bettruhe verordnet und mit Sympathikomimetika (Buphenin) und Diazepam (Valium^{R}) behandelt.

Um die verfrühte Wehentätigkeit zu hemmen, müssen die

ß-Rezeptoren erregt werden, was man mit Buphenin (Dilatol^{R}) erreicht. Zusätzlich gibt man noch Valium^{R}, was sich bei spastischen Zuständen gut bewährt hat und die in der Regel vorhandenen Angst- und Spannungszustände abbaut. Unter anderem haben H. Jung und Mitarbeiter[18] auf die Wirksamkeit der Medikamente TV 399 und TH 1165 aufmerksam gemacht und ihre zuverlässige wehenhemmende Wirkung nachgewiesen.

Besteht neben der beginnenden Wehentätigkeit noch eine Zervixinsuffizienz, so muß ein operativer Verschluß erfolgen. Früher erfolgte dieser Verschluß durch Vernähung eines Faszienstreifens nach Abpräparieren der Blase (Shirodkar). Heute führt man den operativen Verschluß durch eine einfache Tabaksbeutelnaht (Mc Donald) (Gerclage), die um die Zervix gelegt wird. Die Erfolge der Mc Donald Operation sind die gleichen, wie bei der Shirodkar Operation, etwa 60 bis 90% (W. Pschyrembel[19]). Wir gehen bei der Anlage der Cerclage auch von der Vorstellung aus, daß das untere Uterussegment fester an die Plazenta angelegt werden könnte, andererseits besteht auch die Gefahr, daß sich bei nicht ausreichender Kompression ein Hämatom hinter der Naht ansammeln kann, das durch seinen Sitz erst recht das Ablösen der Plazenta begünstigt.

Bei der Aufschlüsselung der 55 Fälle von tiefsitzender Vorder-

wandplazenta wurden 48 Lebendgeburten und sieben perinatale Todesfälle beobachtet. Bei allen sieben Feten ist der Tod intra- oder post partum eingetreten und das Gewicht lag in allen sieben Fällen unter 1ooo,o gr. Bei den Lebendgeburten konnte hinsichtlich des Blasensprunges folgendes festgestellt werden:

10 mal rechtzeitiger Blasensprung
4 mal vorzeitiger Blasensprung
10 mal frühzeitiger Blasensprung
16 mal Blasensprengung
8 mal keine Angaben im Krankenblatt.

Wegen sehr starken Blutungen mußte in drei Fällen eine Sectio caesarea durchgeführt werden. Man sieht daraus, daß die Plazentarandblutung bei tiefen Sitz der Plazenta eine Indikation für eine Sectio caesarea sein kann, wenn sie das Leben der Mutter bedroht.

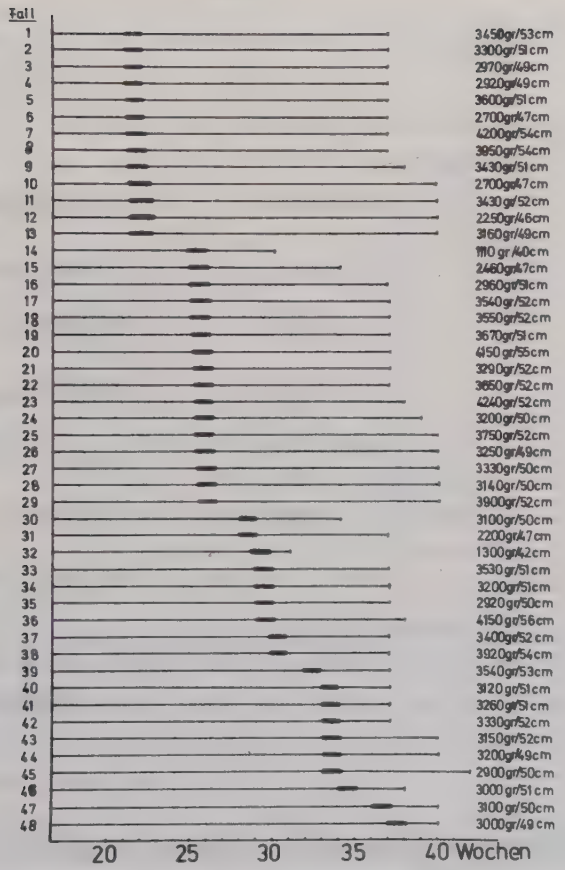

Abb. 8 Randlösungsblutungen bei tiefsitzender Vorderwandplazenta
48 Lebendgeburten = 87,3 %
43 Kinder < 2500 g
4 Mangelentwicklungen
1 Frühgeburt
44 Geburten nach der 37. Woche

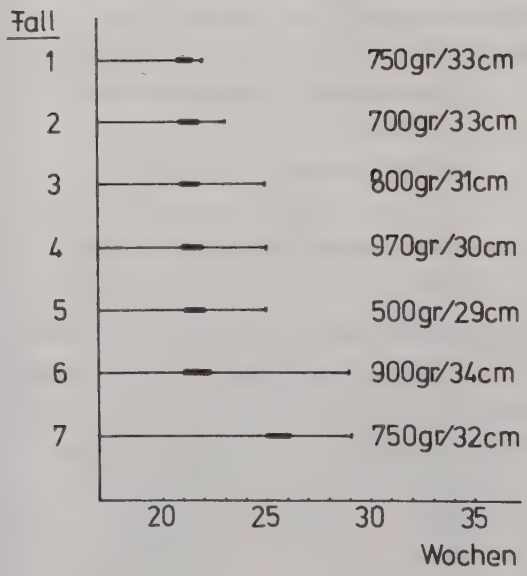

Abb. 9 Randlösungsblutungen bei tiefsitzender Vorderwandplazenta
7 Verstorbene Kinder = 12,7 %
5 Geburten vor der 26. Woche
Geburtsgewicht 500 - 970 g
2 Geburten in der 30. Woche
Geburtsgewicht 750 - 900 g (mangelentwickelt)

7) Auswertung des Untersuchungsmaterials bei tiefsitzender Hinterwandplazenta

Obwohl sich laut Statistik das Ei häufiger in die Hinterwand des Uterus implantiert, wurden bei dieser Untersuchung nur 40 Fälle von tiefsitzender Hinterwandplazenta festgestellt. In 32 Fällen kam es zu Frühgeburten eines lebensunfähigen Feten und nur in 8 Fällen waren die Kinder lebend. Die Therapie wurde in der gleichen Weise durchgeführt, wie bei der tiefsitzenden Vorderwandplazenta.

Hinsichtlich der Fruchtblase ergab sich bei den 8 Lebendgeburten folgendes Bild:

2 mal Blasensprengung
1 mal frühzeitiger Blasensprung
1 mal rechtzeitiger Blasensprung
1 mal keine Angabe im Krankenblatt

In 3 Fällen mußte wegen der sehr starken Blutungen die Schwangerschaft durch eine Sectio caesarea beendet werden. Von den 8 Lebendgeburten hatten vier Kinder ein Gewicht von über 3000,0 gr und vier Kinder hatten ein Gewicht zwischen 2500,0 gr und 3000,0 gr.

Von den 32 Totgeburten waren 31 Fälle bei oder kurz nach der Geburt verstorben, nur ein Kind lebte ein paar Tage. Wie aus der nachfolgenden Darstellung zu sehen ist, hatten 30 Feten ein Gewicht unter 1000,0 gr; ein Gewicht zwischen 1000,0 und 1500,0 gr hatten 2 Feten. Über die Fruchtblase kann folgendes ausgesagt werden:

5 mal vorzeitiger Blasensprung
6 mal frühzeitiger Blasensprung
2 mal rechtzeitiger Blasensprung
10 mal Blasensprengung
9 mal keine Angaben im Krankenblatt

Anscheinend spielt in der Ätiologie der Randblutungen bei tiefsitzender Vorder- oder Hinterwandplazenta die Multiparität eine wesentliche Rolle. P. Grosieux[20] hat bei Arbeiten über die Ätiologie der Plazentarandblutungen die Rolle der Multiparität und der Aborte hervorgehoben. Von den 95 Fällen Hinterwand- bzw. Vorderwandplazenta waren 56 Multiparaefälle, das entspricht 58,9% der Fälle (siehe Tab. 1).

Tab. 1	Vorderwandplazenta		Hinterwandplazenta	
	1. Para	2. Para+Multip.	1. Para	2. Para+M
lebende Kinder	20	28	3	5
tote Kinder	1	6	15	17
	21	34	18	22

In unseren Fällen scheint die Zahl der Mehrgebärenden nicht wesentlich größer zu sein, als im gesamten Material. Im Zeitraum von 1963 bis 1969 haben in der Universitäts- Frauenklinik Pulsstraße 16.400 Frauen entbunden. Davon waren 51,9% Erstgebärende und 48,1% Mehrgebärende.
Von den 55 Fällen der Vorderwandplazenta hatten 5 Patientinnen in der Anamnese einen Abort angegeben und bei der Hinterwand

plazenta wurden 8 Abortfälle festgestellt. Das vorliegende Zahlenmaterial ist zu gering, um eine signifikante Aussage zu machen.

Beim Vergleich des Blutungsbeginns der Vorderwandplazenta gegenüber der Hinterwandplazenta zeigt die folgende Aufstellung geringe Unterschiede. Dagegen sind die Unterschiede im Erhalten der Schwangerschaft sehr groß.

So hatten von 19 Patientinnen mit Vorderwandplazenta - Blutungen ab der 21. Schwangerschaftswoche und nur zwei von ihnen hatten in den nächsten zwei Wochen eine Fehlgeburt.

Dagegen hatten von 22 Schwangeren mit Hinterwandplazenta Blutungen ab der 21. Schwangerschaftswoche, neun Schwangere in den nächsten zwei Wochen eine Fehlgeburt. Trotz gleicher Therapie zeigte sich deutlich, daß die Blutungen bei tiefsitzender Hinterwandplazenta schwerer zu beherrschen sind, als Blutungen bei tiefsitzender Vorderwandplazenta.

Die Prognose für den Feten bei tiefsitzender Vorderwandplazenta ist gegenüber der Prognose bei tiefsitzender Hinterwandplazenta wesentlich günstiger. Die Signifikanz dieser Aussage wurde mit dem Vierfelder-Test[21] (Endlichkeitsberücksichtigung nach Yates) überprüft. Mit $\chi^2 = 40.5$ ergibt dieser Test eine statistische Sicherheit von mindestens 99,9 % für diese Aussage.

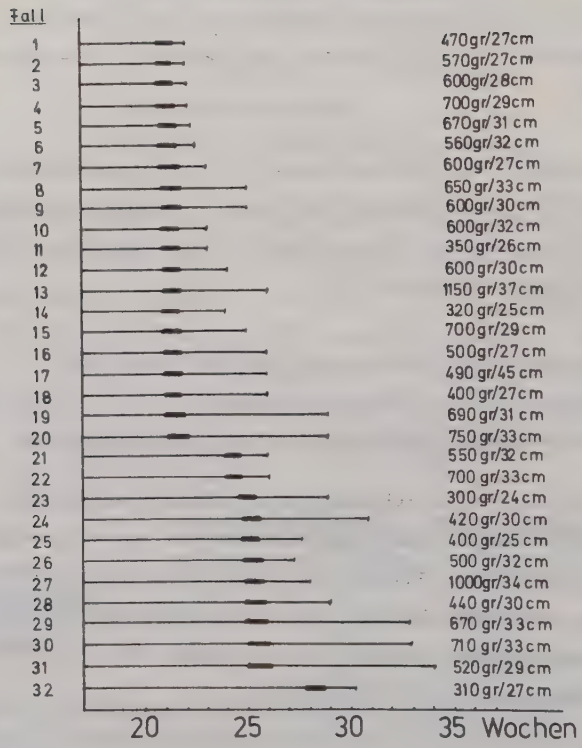

Abb. 10 Randlösungsblutungen bei tiefsitzender Hinterwandplazenta
32 verstorbene Kinder = 80 %
11 Geburten bis zur 25. Woche
Geburtsgewichte 700 g
17 Geburten zwischen der 25. + 30. Woche
Geburtsgewichte 1150 g
4 Geburten zwischen der 30. + 34. Woche
Geburtsgewichte 710 g
11 Mangelentwicklungen

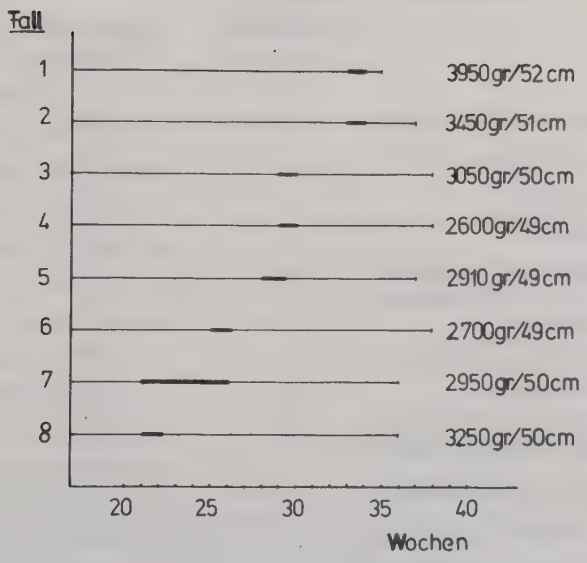

Abb. 11 Randlösungsblutungen bei tiefsitzender Hinterwandplazenta
8 Lebendgeburten = 20 %
Sämtlich nach der 36. Woche geboren und altersentsprechend entwickelt

Tab. 2 Gegenüberstellung der Fälle von Vorderwand- und Hinterwandplazenta

	Vorderwand-Plazenta	Hinterwand-Plazenta
Gesamtzahl der Fälle	55	40
lebende Kinder	48	8
tote Kinder	7	32
Cerclage	3	4
Beginn der Blutungen in der 21. Schwangerschaftswoche	19	22
in der 25. Schwangerschaftswoche	24	16
in der 30. Schwangerschaftswoche und später	12	2
Zahl der Blutungstage	6-8	6-30

Tab. 3 Vergleich zwischen Vorderwandplazenta und Hinterwandplazenta in Bezug auf Erhalten der Schwangerschaft

	Vorderwand-Plazenta	Hinterwand-Plazenta
Erhalten der Schwangerschaft nur bis		
23. Schwangerschaftswoche	2	9
26. Schwangerschaftswoche	3	11
30. Schwangerschaftswoche	3	7
33. Schwangerschaftswoche	1	4
35. Schwangerschaftswoche	2	2
37. Schwangerschaftswoche	25	4
38. Schwangerschaftswoche	4	3
39. Schwangerschaftswoche	1	-
40. Schwangerschaftswoche	13	-
41. Schwangerschaftswoche	1	-

Bis zur 35. Schwangerschaftswoche haben von den 55 Fällen von Vorderwandplazenta nur 11 Schwangere gleich 20 % entbunden, davon waren 7 totgeborene Feten. Bei der Hinterwandplazenta haben von insgesamt 40 Schwangeren bis zur 35. Schwangerschaftswoche bereits 33 Frauen gleich 82,5 % entbunden, davon waren 32 totgeborene Feten.

Tab. 4 Vergleich von Vorderwandplazenta und Hinterwandplazenta bei Blutungsbeginn in der 21. Schwangerschaftswoche und dem Erhalt der Schwangerschaft

	Vorderwand-Plazenta	lebensunfähige Kinder	Hinterwand-Plazenta	lebensunfähige Kinder
Beginn der Blutungen in der 21. Schwangerschaftswoche	19	6	22	20
Erhalten der Schwangerschaft nur bis zur				
22. Schwangerschaftswoche	1	1	6	6
23. Schwangerschaftswoche	1	1	3	3
24. Schwangerschaftswoche	-		2	2
25. Schwangerschaftswoche	3	3	3	3
26. Schwangerschaftswoche	-		4	4
29. Schwangerschaftswoche	1	1	2	2
36. Schwangerschaftswoche	8		2	
38. Schwangerschaftswoche	1		-	
40. Schwangerschaftswoche	4		-	

Tab. 5 Vergleich von Vorderwandplazenta und Hinterwandplazenta in Beziehung von Blutungsbeginn und dem Erhalt der Schwangerschaft

	Vorderwand-Plazenta		Hinterwand-Plazenta	
		lebensunfähige Kinder		lebensunfähige Kinder
Beginn der Blutungen in der 25. Schwangerschaftswoche.	17	1	12	11
Erhalten der Schwangerschaft nur bis zur				
26. Schwangerschaftswoche	-		2	2
28. "	-		3	3
29. "	1		2	2
30. "	1	1	-	
31. "	-		1	1
33. "	-		2	2
34. "	1		1	1
37. "	7		-	
38. "	1		1	
39. "	1		-	
40. "	5		-	
Beginn der Blutungen in der 28. Schwangerschaftswoche und später	19	0	6	1
Erhalten der Schwangerschaft nur bis zur				
30. Schwangerschaftswoche	-		1	1
31. "	1		-	
34. "	1		-	
35. "	-		1	
37. "	10		2	
38. "	2		2	
40. "	4		-	
42. "	1		-	

8) Sectio caesarea bei Plazenta praevia

Die Plazenta sitzt normalerweise im Fundus an der Vorder- oder Hinterwand des Uteruskörpers. Bei der Plazenta praevia haben wir es mit einer abartigen Insertion der Plazenta zu tun. Die Plazenta ist so tief im unteren Uterinsegment implantiert, daß sie an den inneren Muttermund angrenzt oder ihn überdeckt. Die Plazenta hat einen ortsfremden und damit falschen Sitz. Die Plazenta praevia behindert das Kind bei seinem Austritt aus dem Uterus, sie liegt also dem Kinde im Wege (= prae via). Je nach dem, ob die Öffnung des Muttermundes ganz oder teilweise bedeckt wird, sprechen wir von einer Plazenta praevia totalis, partialis (sive lateralis) oder marginalis. Diese Einteilung ist auch für die prognostische Beurteilung und für die Wahl der Therapie sehr gut geeignet. Laut Niesert[22)] ist der prozentuale Anteil der einzelnen Plazenta praevia Arten folgender:

1. Plazenta praevia totalis: Der innere Muttermund ist vollständig bedeckt; die Plazenta ist tast- oder sichtbar (40 - 45% aller Praevia-Fälle).
2. Plazenta praevia partialis: Der innere Muttermund ist nur teilweise mit Plazentagewebe bedeckt; neben der Plazenta ist auch freie Eihaut tast- oder sichtbar; der Plazentarand ist bei der Palpation oft deutlich auszumachen (etwa 30% aller Praevia-Fälle).
3. Plazenta praevia marginalis: Der untere Pol der Plazenta ist am Rande des Muttermundes eben noch fühl- oder sichtbar (etwa 30 % aller Praevia-Fälle).

Über die Lokalisation der Plazentamitte sagt diese pragmatische Einteilung wenig aus, sondern nur über die Beziehung des Plazentarandes zum inneren Muttermund; siehe Abb. 12, Pschyrembel, W.[18].
Die Plazenta praevia kann in extremen Fällen bis in den Zervikalkanal hinein eingepflanzt sein.
In den meisten Kliniken wird die Häufigkeit der Plazenta praevia mit 1:100 bis 1:200 Geburten angegeben. Natürlich unterliegen diese Zahlen starken Schwankungen und sind von vielen Faktoren abhängig, so z.B. von der Art des Einzugsgebietes, seiner ärztlichen Versorgung, der Neigung der Bevölkerung zu Haus- oder Klinikentbindung etc.

Da die Ätiologie der Plazenta praevia noch weitgehend ungeklärt ist, hat man versucht, auf eine Abhängigkeit zu sozialen, rassischen oder anderen Faktoren zu schließen.
In den letzten 120 Jahren gab es einen Anstieg der Plazenta praevia Fälle, sowie ein vermehrtes Vorkommen bei großstädtischen oder industrialisierten Bevölkerungsschichten; das stellte Granzow[23] fest.

Bei Mehr- und Vielgebärenden haben wir mit einem eindeutigen Anstieg der Plazenta praevia Fälle zu rechnen. Teräsvuori[24] stellte bei Erstgebärenden nur etwa 0,19% Praevia-Fälle fest und bei II., II. und IV.-Gebärenden zwischen 2% und 3% und diese Zahl steigt bei Multiparae über 5% an. Nach Hochuli[25] steigt die Kurve der Praeviahäufigkeit bis zur zweiten Hälfte

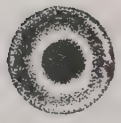

Abb. 383.
Plac. praevia totalis

Abb. 384.
Plac. praevia partialis
× = freiliegende Eihaut

Abb. 385.
Plac. praevia marginalis

(Diese Diagnosen beziehen sich auf einen Muttermund von 3-4 cm Durchmesser).

Abb. 386.
Normaler Sitz der Plazenta

Abb. 387.
Placenta praevia totalis[1])

Abb. 388.
Placenta praevia partialis
(= lateralis)

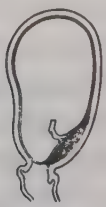

Abb. 389.
Placenta praevia marginalis

Abb. 390.
„Tiefer Sitz" der Plazenta

[1]) Bei den Placenta praevia-Abbildungen ist das Kind der besseren Übersicht wegen nicht eingezeichnet worden.

Abb. 12 Die verschiedenen Formen der Lokalisation der Plazenta im Uterus (nach W. Pschyrembel, Praktische Geburtshilfe, S. 485).

des vierten Lebensjahrzehntes an; man hat also die Plazenta praevia bei alten Primiparae verhältnismäßig häufiger.

Zur ungeklärten Ätiologie der Plazenta praevia wurde von Herlyn[26)] auf einen möglichen Kausalzusammenhang mit hormonalen Störungen und ihrem morphologischen Substrat hingewiesen. An Rattenweibchen wurde eine hormonale Pseudogravidität herbeigeführt und zu verschiedenen Zeitpunkten wurde das Endometrium experimentell zerstört. Es kam dennoch zu einer ausreichenden Deziduabildung im ganzen Uteruskavum, solange der Östrogenspiegel hoch genug war. Zu einer Deziduabildung nur im Zervixbereich des Uterus kam es, wenn der Östrogenspiegel fiel. Daraus könnte man den Schluß ziehen, daß bei der Entstehung der Plazenta praevia ein Östrogenmangel ursächlich beteiligt sein mag. Ungünstige Nidationsbedingungen infolge einer hormonalen Insuffizienz scheinen für die Entstehung der Plazenta praevia von Bedeutung zu sein.

Im Zeitraum vom 1.1.1971 bis 31.7.1973 wurden bei 4405 Geburten neunzehn Fälle von Sectio caesarea bei Vorhandensein einer Plazenta praevia festgestellt. Mit Hilfe der Ultraschalldiagnostik konnte elfmal eine Hinterwandplazenta und in sieben Fällen eine Vorderwandplazenta gesichert werden. In einem Fall war eine genaue Lokalisation nicht möglich. Es ist zumindestens auffällig, daß bei den Kaiserschnittfällen mehr Hinterwandplazenten registriert worden sind, jedoch kann eine statistische

Signifikanz aufgrund des geringen Zahlenmaterials nicht errechnet werden.

Das Kardinalsymptom der Plazenta praevia ist die Blutung in den letzten Monaten der Schwangerschaft, spätestens unter der Geburt. In den neunzehn erfaßten Fällen war es während der Schwangerschaft zu Blutungen gekommen und alle Patientinnen mußten stationär behandelt werden. Die Plazenta praevia Blutungen treten häufig ohne sichtbare Ursachen und ohne daß Wehen bemerkt werden auf. Oft werden die Schwangeren im Schlaf oder auch am Tage beim Umhergehen von den Blutungen überrascht. Einige Patientinnen haben vor den leichten Blutungen auch schwache Wehen.

Die stationäre Behandlung der Schwangeren wurde mit Sympathikomimetika (Dilatol^{R}) und Valium^{R} begonnen. Die Sectio caesarea wurde durchgeführt, als die sehr starken Blutungen eine Gefahr für die Mutter und den Feten wurden. In vierzehn Fällen wurde ein lebendes Kind geboren, in drei Fällen wurden zwar lebende Kinder geboren, aber sie lebten nur wenige Tage. Zwei Feten waren bereits ante partum gestorben.

Bei den lebenden Kindern lag das Gewicht in einem Fall über 4000,0 gr, in sieben Fällen zwischen 3000,0 und 4000,0 gr, in vier Fällen zwischen 2000,0 gr und 3000,0 gr und in einem Fall wog der Fet nur 1600,0 gr. Die totgeborenen Feten hatten ein Gewicht von 500,0 gr bzw. 1400,0 gr.

Bei den Kindern, die nach der Geburt gestorben sind, lag das Gewicht in einem Fall über 3000,0 gr und in den anderen drei Fällen lag das Gewicht unter 2000,0 gr. Nicht jede Plazenta praevia ist eine Indikation für eine Sectio caesarea, nur bei sehr starken Blutungen und geschlossenen oder wenig geöffneten Muttermund und bei der Plazenta praevia totalis ist die Sectio caesarea das einzige Verfahren der Wahl.

Ergebnisse von Lester T. Hibbard[27] zeigen, daß trotz steigender Zahl von Sectio caesarea die perinatale Mortalität nicht gesenkt werden konnte. Er registrierte eine perinatale Mortalität beim abdominalen Vorgehen von 19,4 % und beim vaginalen Vorgehen von 46,8 %, aber auch bei selektiv ausgeführter Sectio lag die perinatale Mortalität bei 6,4 %. L.T. Hibbard[28] meint, daß der entscheidende ätiologische Faktor in der Multiparität zu liegen scheint und empfiehlt als einzige praktikable Methode zur Prophylaxe der Plazenta praevia eine Begrenzung der Kinderzahl.

9) Diskussion

Die hier angeführten Fälle von Schwangeren mit Blutungen in der Schwangerschaftszeit wurden zur Klärung der Blutungsursache der Ultraschalldiagnostik zugeführt. Als Blutungsursache wurden in allen Fällen ein tiefer Sitz der Plazenta festgestellt und eine Plazentarandblutung angenommen.
Dabei wurde festgestellt, daß die Plazenta an der Vorderwand und an der Hinterwand des Uterus inserierte. Es konnte gezeigt werden, daß bei einer Randlösungsblutung der tiefsitzenden Hinterwandplazenta die Prognose für das Kind ausgesprochen schlecht war, während beim Sitz der Plazenta an der Vorderwand des Uterus die Schwangerschaft meist bis zur Geburt eines lebensfähigen Kindes erhalten werden.

Mit diesem auffälligen Unterschied der Prognose wurde nach einer Begründung gesucht. Als solche bot sich der einzige Unterschied zwischen Uterus-Hinterwand und -Vorderwand in Bezug auf ihre Form, die durch die Lagebeziehungen zur Nachbarschaft wesentlich bedingt zu sein scheint, an. Wenn man sich die Größenzunahme des Uterus in der Schwangerschaft betrachtet, so liegt der Uterus bis zur Mitte des 3. Schwangerschaftsmonats noch vollständig im kleinen Becken. Erst am Ende des dritten Monats erreicht der Fundus den oberen Symphysenrand und am Ende des vierten Monats steht der Fundus zwei bis drei Querfinger breit oberhalb der Symphyse.

Wie auf der Abb. 13 zu ersehen ist, wird die Form des unteren Teils der Uterus-Vorderwand durch die Harnblase und die Bauchdecke bedingt; sie zeigt im Profil eine geschwungene bogenförmige Figur. Der Uterus kann sich gegen die Bauchdecke hin ausdehnen, wobei der Uterus durch die Bauchdecke geschient wird. Eine tief an der Vorderwand des Uterus inserierende Plazenta trifft in ihrer ganzen Breite auf einen annähernd gleichmäßigen Gegendruck.

Die Uterushinterwand hat im Profil einen fast geradlinigen Verlauf, lediglich in Höhe des Promontoriums erfolgt besonders bei der liegenden Frau eine stumpfwinklige Abknickung, wobei die unteren Uterinsegmente und die Portio überhängen. Auch bei der stehenden Frau erfolgt dieser Knick in Höhe des Promontoriums, wie aus den anatomischen Schnittbildern und den Ultraschallbildern zu ersehen ist (Abb. 14).

Während die Uterusvorderwand und die ihr anliegende Plazenta einen überall gleichmäßigen Gegendruck erfährt, ist dieser Gegendruck an der Hinterwand des Uterus unterschiedlich verteilt. Im Bereich der knöchernden Wirbelsäule bis zum Promontorium ist er starr und hart, während an den Seiten und unterhalb des Promontoriums ein Abfall des Gegendrucks zu verzeichnen ist. Dieser Druckabfall hinter dem Promontorium betrifft besonders die tiefsitzende Hinterwandplazenta, deren unterer Rand hinter dem Promontorium abknickt.

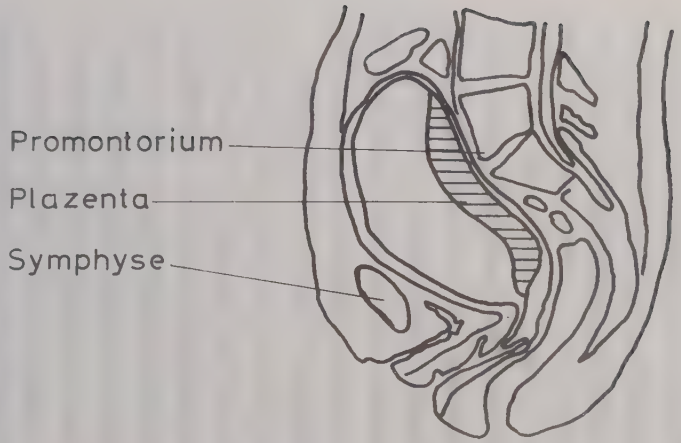

Abb. 13 Schematische Darstellung der tiefsitzenden Hinterwandplazenta in Beziehung zum Promontorium der Wirbelsäule.

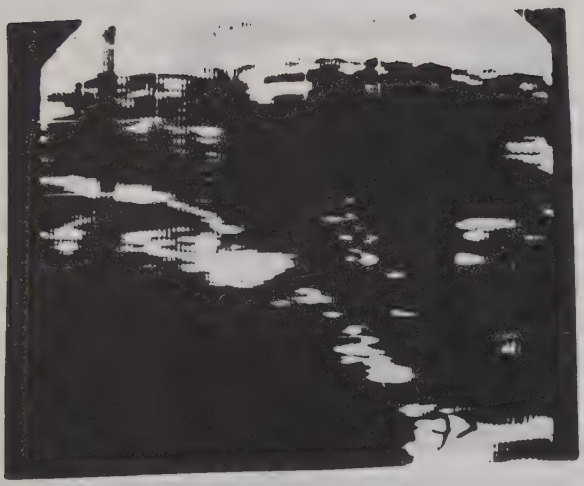

Abb. 14 Ultraschallbild der tiefsitzenden Hinterwandplazenta; mit deutlichem Knick der Plazenta am Promontorium der Wirbelsäule.

Auch im Querschnitt wird erkennbar, daß die Uterusvorderwand in voller Breite der Bauchdecke anliegt, während die Hinterwand des Uterus nur im Bereich der Wirbelsäule ein Auflage aufzuweisen hat (s. Abb. 15).

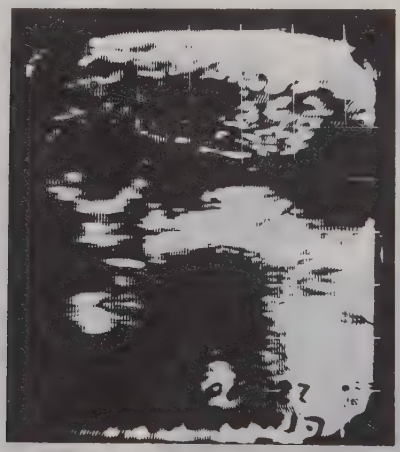

Abb. 15 Ultraschallbild des Uterinquerschnittes.

Wir vermuten, daß die Druckverhältnisse in den uterinen Venen beeinflußt werden und daß es in den uterinen Venen des portionalen Gebietes zu einer Abflußstauung kommen kann. Mangels einer anderen Erklärung sehen wir darin die einzige Erklärung für die unterschiedliche Prognose der tiefsitzenden Vorderwand- und Hinterwandplazenta. Dieses beschriebene Phänomen wird erst ab dem 4. Schwangerschaftsmonat wirksam.

Ein weiterer Gesichtspunkt der Betrachtungen wäre der Plazentarand. In der letzten Zeit wird die Bedeutung des sogenannten Randsinus der Plazenta wieder stärker diskutiert. Durch die vielfach in der Literatur diskutierten Vorstellungen über den Randsinus wird unsere Theorie unterstützt. Mit Hilfe von Farbstoffversuchen, Korrosionspräparaten und Röntgenkinematographie hat Lemtis[28)] die Strömungsverhältnisse in der Plazenta erforscht und kommt zu der Erkenntnis, daß der ringförmige am Plazentarand gelegene sinusartige Hohlraum kein lückenlos zusammenhängendes Gefäß ist und nicht an der regulären Blutzirkulation des intervillösen Kapillarsystems teilnimmt. Die Wand dieses Sinus zur Plazenta hin besteht aus mit Fibrinoid verbackenen Zotten, uteruswärts liegt er zum großen Teil schon in der Decidua vera. Die dem inneren Muttermund am nächsten liegenden Teile des Plazentarandes weisen die ausgedehntesten venösen Hohlräume und die stärkste Blutfülle auf (Arts[29]). Diese prall gefüllten Hohlräume platzen gelegentlich infolge der Schwerkraft und es entsteht das klinische Bild der "Randsinusblutung". Dieser Blutstau in den venösen Hohlräumen

könnte auch durch den Auflagedruck des gesamten Uterus auf die Vena cava inferior und die Aorta abdominalis verstärkt werden und so eine Ruptur dieser Hohlräume begünstigen. Durch den zusätzlich wirksam werdenden umschriebenen Gegendruck des vorspringenden Promontoriums würde die Stauung im tiefsitzenden Randsinusgebiet wie beschrieben wurde, noch weiter verstärkt werden.

10) Zusammenfassung

Mit dieser Arbeit sollte untersucht werden, ob die Prognose für den Feten bei tiefsitzender Hinterwandplazenta ungünstiger ist, als die Prognose bei tiefsitzender Vorderwandplazenta. Von 8011 Schwangeren konnten 95 Fälle festgestellt werden, bei denen eine tiefsitzende Vorderwand- bzw. Hinterwandplazenta vorliegt. Bei der weiteren Verfolgung der Klinik dieser Fälle zeigte sich, daß von den 55 Fällen tiefsitzender Vorderwandplazenta eine fetale Sterblichkeit von 7 Feten, gleich 12,7% zu verzeichnen war. Bei den 40 Fällen von tiefsitzender Hinterwandplazenta wurde eine fetale Sterblichkeit von 32 Fällen, gleich 80,0% ermittelt. Die Auswertung der 95 Fälle Randlösungsblutungen bei tiefsitzender Vorderwand- bzw. Hinterwandplazenta ergibt mit statistischer Sicherheit von 99,9%, daß die Prognose für den Feten bei tiefsitzender Vorderwandplazenta günstiger ist, als bei tiefsitzender Hinterwandplazenta. Als Erklärung für diese unterschiedlichen Verhältnisse wird auf die unterschiedliche Form und Lage des Uterus und damit der Plazenta zur Nachbar-

schaft hingewiesen. Damit wird der plazentare Blutkreislauf beeinflußt und beim tiefen Sitz der Plazenta zu Stauungen führen.

Ein Beweis für diese Theorie wäre nur durch eine Kontrastvenographie zu erwarten.

11) Literatur

1. Kratochwil, A.: Ultraschalldiagnostik in der Geburtshilfe und Gynäkologie, Stuttgart Thieme (1968).
2. Pschyrembel, W.: Praktische Geburtshilfe, 14. Auflage, S. 498, W. de Gruyter.
3. Hickl. E.J.: Vortrag auf der Niederrheinisch-Westfälischen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe, Düsseldorf 7.12.1963.
4. Ferguson, J.H. und Hatton, R.L.: Abruptio placentae and rupture of the marginal sinus of the placenta: some relationships. Amer. Journ. Obstetr. Gynec. 78 (1959), 947-959.
5. Schwalm, H. und Schaudig, H.: Die Müttersterblichkeit in Deutschland. Deutsche Med. Wschr. 83 (1958) S. 1654-1657.
6. Wilkin, P., Cl. Picard: La rupture du sinus marginal existe-t-elle? Etude anatomo-clinique des lesions vasculaires de la region marginale du placenta humain. Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet. franc. 13 (1961) 507.
7. Fish, J.S.: Marginal placental rupture. Clin. Obstet. Gynec. 3 (1960), 599.
8. De Rezende, J.: Considerations on the placentae steroidgenesis. Rev. Genic. (Rio de J.) 102 (1958).
9. Marais, W.D.: Human decidual spiral arterial studies. Pathogenetic patterns of intraplacental lesions. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 69 (1962), 944.

10. Ferguson, J.H. and Hatton, R.L.: Abruptio placentae and rupture of the marginal sinus of the placenta: some relationships. Amer. Journ. Obstetr. Gynec. 78 (1959) 947-959.

11. Ramsey, E.M.: Circulation in the intervillous space of the primate placenta, Amer. Journ. Obstetr. Gynec. 84 (1962) 1649-1663.

12. Sexton, L.J., Hertig, A.T., Reid, D.E. and Kellog, F.S.: Premature separation of the normally implanted placenta. Amer. Journ. Obstetr. Gynec. 59 (1951) 13-24.

13. Pavoni, A.: Riveli clinici ed anatomo - patologici sulla placenta marginata e circumvallata. Riv. ital. ginec. 37 (1954) 126-137.

14. Fish, J.S., Bartholomew, R.A., Colvin, E.D. and Grimes, W.H.: The role of marginal sinus rupture in antenatal hemorrhage. Amer. Journ. Obstetr. Gynec. 61 (1951) 20-31.

15. Mey, R.: Randsinusblutung bei Placenta circumvallata. Zbl. Gynäk. 79 (1957) 73-79.

16. Niesert, W.: Blutungen in der Schwangerschaft und unter der Geburt. Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe 1964, Band II, S. 142.

17. Fish, J.S., Bartholomew, R.A., Colvin, E.D. and Grimes, W.H.: The role of marginal sinus rupture in antenatal hemorrhage. Amer. Journ. Obstetr. Gynec. 61 (1951) 20-31.

18. Jung, H., Klöck, H.F.K., Schwenzel, W.: Zur Wirkung a und ß adrenergischer Substanzen am menschlichen Uterus und Nebenwirkungen auf Mutter und Kind. Geburtshilfl. u. Frauenheilkunde 31 (1971) 11.

19. Pschyrembel, W.: Praktische Geburtshilfe, 14. Aufl. S. 454. W. de Gruyter.

20. Grosieux, J.P.: Leduc et R. Rouchy: L' insertion basse du placente (Rev. franc. Gynec. 65 (1970) 83-93.

21. Sachs, L.: Statistische Auswertungsmethoden, nach Gleichung (4.35) S. 341.

22. Niesert, W.: Blutungen in der Schwangerschaft und unter der Geburt. Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe 1964, Band II,120.

23. Granzow, J.: Placenta praevia, in Biologie und Pathologie des Weibes, Handbuch der Frauenheilkunde, Band IX, S. 230-295. Urban & Schwarzenberg, Berlin, München, Wien 1953.

24. Teräsvuori, H. und Apajalakt, E.: Zur Ätiologie der Placenta praevia (finn.). Ann. chir. gynaec. Fenn. 47. Suppl. 81 (1958) 217-231.

25. Hochuli, E. und Stöckli, A.: Erfahrungen mit dem Vakuumextraktor nach Malmström. Geburtshilfe und Frauenheilkunde 20 (1960) 346-354.

26. Herlyn, U.: Experimenteller Beitrag zur Ätiologie der Placenta praevia. Arch. Gynäk. 199 (1964) 496-501.

27. Hibbard, L.T.: Placenta praevia. Journ. Obstetr. Gynec. 104 (1969) 172-184.

28. Lemtis, H.: Experimentelle Untersuchungen über den sogen. Randsinus der Plazenta. Vortrag, 69. Tag Nordwestdtsch. Ges. Gynäk. Pyrmont, 27.-29.10. 1967. Geburtshilfe u. Frauenheilkunde, 28 (1968) 394.

29. Desg. Lemtis, H.: Diskussion Bem. Ges. Geburtshilfe Gynäk. Berlin 2.6.67, Ref. Zebl. Gynäk. (1968) 217-218.

30. Arts. N.F. Th.: Investigation on the vascular system of placenta. Amer. Journ. Obstetr., Gynec. 82 (1961) 147.

Lebenslauf

Name	:	Hans-Jürgen Genke	
Geburtsdatum:		15.09.1943	
Geburtsort	:	Elsterwerda	
Vater	:	Udo Genke	
Mutter	:	Margarete Borges, geb. Perjack, verw. Genke	
Schulen	:	1950 - 1958	Grundschule Riesa
		1958 - 1962	Oberschule in Riesa
		1962	Abitur
		1964	Gymnasium in Fulda und Abitur
Studium:		1964 - 1967	Studium in Hamburg und Freiburg
		1968 - 1970	Apothekerassistentenausbildung in Hamburg
		1971 - 1976	Humanmedizinstudium an der Freien Universität Berlin und Staatsexamen.